FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1972

THESE

N° 111

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Christian CHAMPAGNE
Né le 7 janvier 1943 à PARIS 14e

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16 JUIN 1972

ECHANGES RESPIRATOIRES AU COURS DE L'ANESTHESIE GENERALE POUR ANGIOGRAPHIE CEREBRALE

Président : M. G. VOURC'H, Professeur

EDITIONS MEDICALES Em ET UNIVERSITAIRES
40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE **1972**

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Christian CHAMPAGNE
Né le 7 janvier 1943 à PARIS 14e

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16 JUIN 1972

ECHANGES RESPIRATOIRES
AU COURS DE L'ANESTHESIE GENERALE
POUR
ANGIOGRAPHIE CEREBRALE

Président : M. G. VOURC'H, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Notre Président de Thèse et Maître,

Monsieur le Professeur G. VOURC'H

Directeur de l'Institut d'Anesthésiologie
Chef du Service d'Anesthésie de l'Hôpital Foch (Suresnes)
Officier de la Légion d'Honneur

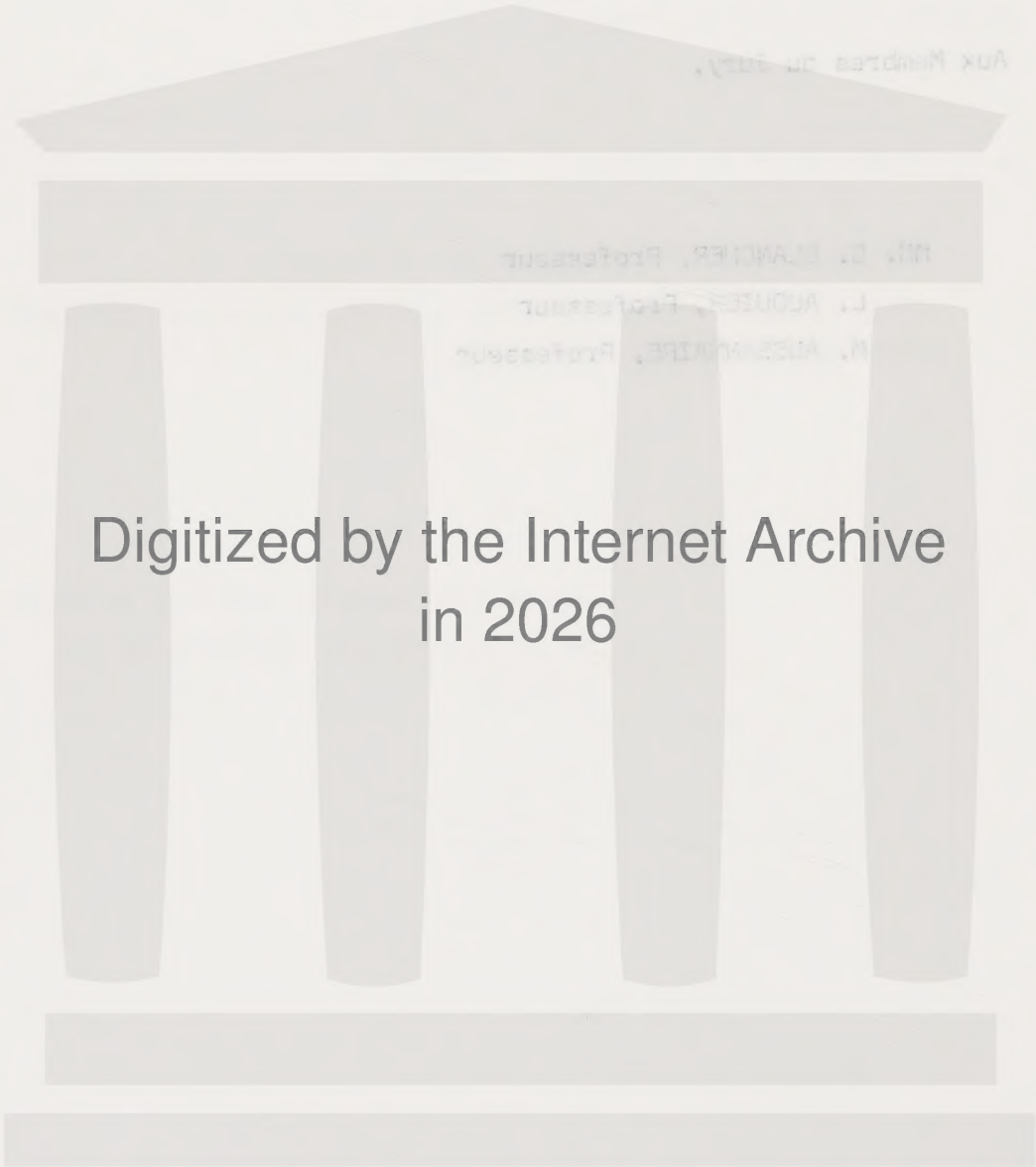
qui a bien voulu me suggérer le sujet
de ce travail et m'éclairer de ses
conseils.

Aux Membres du Jury,

MM. G. BLANCHER, Professeur

L. AUQUIER, Professeur

M. AUSSANNAIRE, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550019_0030

A Mes Parents,

dont les sacrifices me permettent d'accéder aujourd'hui à ce Grade. Les mots sont inutiles pour leur exprimer ma gratitude et mon affection.

A Ma Femme,

A Nathalie et Odile, mes enfants,

A Mes Proches Parents et Amis.

OBJET DE LA RECHERCHE

En entreprenant ce travail, nous avons voulu savoir si notre méthode d'anesthésie en neuroradiologie est susceptible, par des perturbations respiratoires, de modifier ou d'aggraver l'état de nos malades et de modifier les images radiologiques. On sait en effet qu'un grand nombre d'entre eux est porteur, soit de lésions cérébrales ischémiques pouvant être aggravées par l'anesthésie, soit de lésions intracrâniennes expansives et le principal risque qu'ils encourent alors est une brusque élévation de la pression intracrânienne avec ses redoutables complications.

PLAN DE TRAVAIL

I - Débit sanguin cérébral, aspect physiologique.

- Introduction
- Méthodologie
- Physiologie
- Résultats
- Théories

II - Débit sanguin cérébral, aspects physiopathologiques

- Accidents vasculaires cérébraux
- Débit sanguin cérébral et hypertension intracrânienne
- Elévation de la pression veineuse et pression intracrânienne
- Rôle des agents anesthésiques
- Conclusion

III - Modifications apportées au x images radiologiques.

IV - Méthodes et techniques.

- Choix des malades
- Méthode d'anesthésie
- Prélèvements
- Méthodes de mesure

V - Résultats.

VI - Discussion.

VII - Conclusions.

VIII - Bibliographie.

ABREVIATIONS ET SYMBOLES

DSC = débit sanguin cérébral

LCR = liquide céphalorachidien.

PaO_2 = pression partielle de l'oxygène dans le sang artériel en millimètres de mercure.

$PaCO_2$ = pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel en millimètres de mercure.

BE = Excès de bases du sang artériel en millimoles par litre.

CO_2 total = gaz carbonique total du sang artériel en millimoles par litre.

DEBIT SANGUIN CEREBRAL - ASPECT PHYSIOLOGIQUE

Introduction

L'approche du problème de l'anesthésie en neuroradiologie, comme en neurochirurgie, nécessite une bonne compréhension des mécanismes régissant l'hémodynamique cérébrale. De nombreux progrès ont été réalisés dans ce domaine au cours des dernières décennies.

Le cerveau possède une activité métabolique élevée et dans les conditions normales tire son énergie de l'oxydation du glucose. Sa consommation d'ocygène est donc elle aussi très élevée.

Un arrêt de la circulation cérébrale de quelques secondes provoque chez l'homme une perte de conscience, un arrêt de quelques minutes fait apparaître des lésions cérébrales irréversibles.

C'est dire l'importance des mécanismes qui maintiennent le débit sanguin à un niveau constant.

Méthodologie

Les premières mesures du DSC global chez l'homme ont été obtenues par Kety et Schmidt (1945) par une méthode basée sur l'application du principe de Fick et utilisant le protoxyde d'azote comme indicateur.

Lassen et Munck (1955) substituent au protoxyde d'azote le Krypton 85, gaz inerte radio-actif, émetteur béta presque pur. Cet indicateur est injecté directement dans la carotide interne et permet des mesures automatiques sur les prélèvements sanguins pour en tracer la courbe de désaturation.

Glass et Harper (1963) améliorent encore les conditions d'examen en employant un émetteur gamma pur, le Xénon 133, dont l'activité peut être suivie à travers le scalp par un détecteur.

Actuellement, l'étude des clearances isotopiques permet de connaître le DSC global, mais aussi les DSC locaux ou régionaux. Les courbes d'élimination sont traitées automatiquement par ordinateur.

Leur analyse peut être soit non compartimentale, c'est-à-dire donnant une valeur moyenne du DSC, soit bi-compartimentale, évaluant un débit rapide assimilé au débit de la substance grise et un débit plus lent assimilé au débit de la substance blanche.

Betz et Hensel (1961), puis Seylaz (1964) ont mis au point des méthodes thermiques basées sur deux principes : la résistance ohmique de certains semi-conducteurs varie en fonction de la température et la conductibilité thermique d'un tissu dépend du débit sanguin à son niveau.

Ces méthodes ont l'avantage de fournir un enregistrement continu et de renseigner sur les variations de l'irrigation cérébrale, mais ne permettent qu'une évaluation qualitative, d'où leur complémentarité avec les méthodes isotopiques.

Une autre technique mise au point par Aukland (1961) utilise la clearance de l'hydrogène pour la mesure des débits sanguins locaux et régionaux. Des critiques ont été formulées sur les modalités techniques de cette méthode.

Résultats

Le DSC global est d'environ 52 à 56 ml par minute pour 100 g de cerveau, ceci pour un sujet normal, en position couchée et pour une $PaCO_2$ de 40 mm. de mercure.

700 à 750 ml de sang traversent donc le cerveau par minute, soit 14 % du débit cardiaque.

La différence artério-veineuse en oxygène étant voisine de 6,2 ml pour 100 ml, la consommation d'oxygène est de 40 ml par minute, soit 3,30 ml par minute pour 100 g (plus de 18 % de la consommation totale basale).

Des signes d'hypoxie cérébrale apparaissent quand le DSC tombe au-dessous de 31 ml par minute pour 100 g, c'est-à-dire à 60 % du niveau normal (Finnerty, Witkins, Fazekas, 1954).

Physiologie

Comme pour le reste de l'organisme, le débit peut être considéré comme le résultat du rapport de la pression de perfusion à la résistance qu'il lui est opposée.

Le débit sanguin cérébral pourrait donc paraître contingent de la pression artérielle systémique, si les résistances vasculaires cérébrales restaient constantes.

Depuis les travaux de Fog (1937), l'ensemble des auteurs reconnait une certaine autonomie de la circulation cérébrale vis-à-vis de la pression artérielle systémique (Harper 1963, Rapela et Green 1964, Carlyle et Grayson 1965, Haggendal et Johansson 1965).

En normocapnie, le DSC reste stable pour des valeurs de la pression artérielle systémique situées entre 180 et 70 mm de mercure de maxima.

En dessous, le débit diminue passivement avec la pression artérielle et apparaissent des signes d'ischémie cérébrale.

Entre ces limites, des variations lentes de la pression artérielle peuvent être compensées par des modifications de tonus des parois des vaisseaux cérébraux, par l'intermédiaire des fibres musculaires lisses.

A une élévation de la pression artérielle correspond une vasoconstriction, à une baisse de la pression artérielle une vasodilatation, qui maintiennent le débit sanguin cérébral à un niveau constant.

Plusieurs facteurs humoraux interviennent dans le contrôle du tonus et du calibre des vaisseaux cérébraux.

Le plus important de ces facteurs est certainement la $PaCO_2$. Une élévation de la $PaCO_2$ provoque une vasodilatation avec augmentation du débit sanguin, alors qu'une baisse de la $PaCO_2$ provoque une vasoconstriction avec diminution du débit sanguin.

La $Pa\ O_2$ intervient elle aussi. Une élévation de la PaO_2 provoque une vasoconstriction et une baisse de la PaO_2 une vasodilatation.

Cependant, lorsque la PaO_2 est très basse, il s'ensuit une vasodilatation cérébrale, même si la $PaCO_2$ est à un niveau qui devrait normalement provoquer une vasoconstriction (Noell et Schneider, 1948).

Harper (1965) a montré les relations entre $PaCO_2$ et pression artérielle sur la régulation de la circulation cérébrale.

En normocapnie le débit sanguin varie peu pour des pressions artérielles systémiques situées entre 155 et 80 mm de mercure, en dessous le débit sanguin diminue passivement.

En hypercapnie ($PaCO_2$ située entre 70 et 90 mm de mercure), le débit sanguin diminue linéairement avec la pression artérielle.

Pour une pression artérielle normale le débit sanguin augmente avec une élévation de la $PaCO_2$ et diminue avec une baisse de la $PaCO_2$.

Pour une hypotension modérée (100 mm de mercure), la réponse du débit sanguin à une hypercapnie ou une hypocapnie est la même mais bien moins prononcée que pour une pression artérielle normale.

Pour une pression artérielle de 50 mm de mercure, aucune élévation ni baisse de la $PaCO_2$ ne modifie le débit sanguin cérébral ; les vaisseaux cérébraux sont alors dilatés au maximum et le maintien de la perfusion cérébrale l'emporte sur le maintien d'une PCO_2 tissulaire normale.

Théories

En ce qui concerne les mécanismes de cette autorégulation, de nombreux auteurs ont proposé une théorie métabolique.

Il y aurait une adaptation permanente du débit sanguin au métabolisme cérébral. Lorsque celui-ci augmente il y a une élévation du pH et de la PCO_2 locale provoquant une dilatation capillaire qui augmente l'apport d'oxygène.

La régulation du débit sanguin cérébral permettrait donc de maintenir une PCO_2 tissulaire constante en réponse aux variations de la $PaCO_2$ (Harper 1965).

De plus, lorsque la pression artérielle baisse, la PCO_2 locale augmente et a pour effet une vasodilatation des vaisseaux cérébraux.

Plus récemment a été proposée une théorie nerveuse. La présence d'une innervation sympathique et parasympathique au niveau des vaisseaux cérébraux est indiscutable (Forbes et Wolff 1928), mais leur action sur le contrôle du calibre et du tonus des vaisseaux n'est pas prépondérante dans les conditions normales.

Selon les travaux de Scheinberg (1968) et de Molnar (1968), il y aurait un système afférent transmettant des informations pressives et biochimiques au tronc cérébral, des formations régulatrices situées dans le tronc cérébral et un système afférent neurovégétatif.

DEBIT SANGUIN CEREBRAL - ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES

On peut retenir des données physiologiques que toute élévation de la $PaCO_2$, en particulier celle due à des perturbations respiratoires au cours de l'anesthésie, est responsable d'une augmentation du débit sanguin cérébral.

Il convient donc d'examiner ce phénomène et ses conséquences dans ses rapports avec la pathologie rencontrée en neuroradiologie.

Accidents vasculaires cérébraux

Chez des malades présentant des accidents vasculaires cérébraux, l'étude du débit sanguin cérébral a montré que celui-ci est diminué dans les territoires lésés (Géraud, Bès, Delpha, Marc-Vergnes, Guiraud, 1965).

De plus, il y aurait une vasoparalysie au niveau de la zone ischémiée avec perte de la réactivité au CO_2. Les vaisseaux périlésionnels se dilatant sous l'action du CO_2 détourneraient le sang de la région lésionnelle : on donne à ce phénomène le nom de "Steal syndrome" (Lassen 1967, Høedt-Rassmüssen 1969).

On voit donc les dangers d'une hypercapnie avec hypoxie que pourrait produire chez ces malades une dépression respiratoire.

Hypertension intracrânienne et débit sanguin cérébral

Lundberg (1969) a mis au point une méthode d'enregistrement continu de la pression du liquide intraventriculaire.

A l'état normal, les tracés montrent seulement de petites oscillations correspondant au pouls et à la respiration. La pression intraventriculaire varie entre 0 et 10 cm d'eau chez le sujet couché, plus 5 et moins 5 cm d'eau en position assise ou en station debout.

A l'état pathologique, dès que la pression intracrânienne augmente, l'amplitude des oscillations augmente également. Il existe plusieurs types de variations cycliques.

Les ondes "B" qui surviennent à un rythme de $\frac{1}{2}$ à 1 par minute, seraient en rapport avec une respiration périodique du type respiration de Cheyne-Stokes.

Les ondes "C" ont une fréquence de 4 à 8 par minute et dépendent des variations rythmiques de la pression artérielle systémique (ondes de Traube-Hering-Mayer).

Il existe surtout des variations non périodiques. Ce sont les ondes en plateau, qui ne surviennent qu'au stade patent d'hypertension intracrânienne. Elles sont caractérisées par un début et une fin souvent brusques, durent plusieurs minutes et atteignent un haut niveau de pression.

C'est au cours de ces ondes en plateau que peuvent apparaître les complications de l'hypertension intracrânienne. Des modifications vasomotrices des vaisseaux cérébraux sont à l'origine de ces ondes et seraient déclenchées par de nombreux facteurs : augmentation de l'activité fonctionnelle cérébrale, élévation de la $PaCO_2$, manœuvre de Valsalva, anesthésie générale plus particulièrement au moment de l'induction.

Il existe une étroite interaction entre le DSC et l'hypertension intracrânienne.

Une augmentation de la pression intracrânienne due à des lésions expansives, ou de toute autre origine, provoque une compression des vaisseaux, d'où une augmentation des résistances vasculaires cérébrales.

Dans un premier temps, l'augmentation de pression est compensée par une vasodilatation (Noell et Schneider 1948, Ludwigs et Wiemers 1953).

Il y a un niveau critique de pression intracrânienne (45 cm d'eau pour Kety, Shenkin et Schmidt 1948, 55 cm d'eau pour Noell et Schneider 1948), au-dessus duquel la défaillance du débit sanguin cérébral ne peut être compensée. Au maximum il y a un arrêt circulatoire complet (Heiskanen 1963).

Parallèlement, une pression intracrânienne basse par drainage ventriculaire provoque une augmentation du débit sanguin cérébral (Cronqvist, Ekberg, Ingvar, 1965).

Au cours de l'hyperventilation, la baisse du DSC due à l'hypocapnie entraîne également une baisse de la pression du LCR.

Partant de cette constatation, certains auteurs ont utilisé l'alcalose respiratoire pour réduire et contrôler l'hypertension intracrânienne.

Cependant cette technique est dangereuse dans le cas de lésions vasculaires préexistantes, en particulier chez les sujets âgés, et peut conduire à l'occlusion totale de vaisseaux déjà sténosés.

Pression veineuse et hypertension intracrânienne

L'hypertension intracrânienne, à un stade avancé, entraîne une obstruction veineuse qui serait responsable, au moins partiellement, de la diminution du DSC.

L'augmentation de la pression intra-thoracique est un des facteurs de la gêne au retour veineux. C'est le cas lors de la ventilation contrôlée en pression positive.

Pour éviter toute action néfaste sur le DSC et la pression intracrânienne, l'addition d'une pression négative au temps expiratoire a été proposée par de nombreux auteurs, en particulier pour l'anesthésie en neurochirurgie. La légimité d'une telle méthode a également été discutée pour l'anesthésie en neuroradiologie.

Rôle des agents anesthésiques

De nombreux travaux ont été effectués au cours des dernières années pour définir l'action des agents anesthésiques sur la pression intracrânienne et le débit sanguin cérébral.

Le thiopental en normocapnie réduit le DSC par augmentation des résistances vasculaires cérébrales (Sondergard 1961, Mc Dowall 1965). Par ailleurs, il diminue le métabolisme cérébral et sa consommation d'oxygène (près de 55 %).

Le protoxyde d'azote associé à l'oxygène ne modifie pas le DSC et diminue sensiblement la consommation d'oxygène (Sondergard 1961, Wollman, Alexander et Cohen 1965).

L'halothane, malgré son effet hypotenseur systémique, augmente le DSC par une action vasodilatatrice directe sur les vaisseaux cérébraux. Il réduirait la consommation d'oxygène d'environ 15 % (Cohen et coll. 1964, Mc Dowall 1967). Il augmente donc la pression du LCR et à $PaCO_2$ normale son effet serait d'autant plus marqué en présence de lésions intracrâniennes expansives (Fitch, Mc Dowall 1971).

L'halothane a un effet dépresseur respiratoire qui peut provoquer une rétention de CO_2. Mais l'hypercapnie artérielle étant moins forte qu'on ne pouvait le supposer d'après la diminution de la ventilation alvéolaire, Holmdahl et Payne (1960) ont conclu à une diminution de la production de CO_2.

Cependant, à faible concentration, l'effet dépresseur respiratoire et l'action vasodilatatrice sur les vaisseaux cérébraux de l'halothane est moindre.

Le méthoxyflurane aurait une action sur la circulation cérébrale et la pression intracrânienne voisine de celle de l'halothane (Jennet 1969).

Les analgésiques ne modifieraient pas le DSC directement (Woolmann et coll. 1965), mais l'on connait leur puissante action dépressive respiratoire. Le fentanyl réduirait même le débit sanguin cérébral.

Les neuroleptiques, s'ils ont une action directe diminuant le DSC, ont par ailleurs une action hypotensive systémique puissante dont les répercussions sur le circulation cérébrale peuvent être néfastes.

La kétamine augmenterait le métabolisme cérébral et sa consommation d'oxygène, ainsi que la pression intracrânienne (Smith et Wollman 1972).

Conclusion

Des données physiopathologiques, on voit qu'un certain nombre de facteurs susceptibles d'altérer la circulation cérébrale au cours de l'anesthésie en neuroradiologie doivent être évités :

- Le premier de ces facteurs est l'hypoxie, qu'elle soit d'origine ventilatoire ou circulatoire.

- L'hypercapnie avec acidose pour son action directe sur le DSC et la pression intracrânienne, et son rôle dans le phénomène de "Steal syndrome" .

- L'hypotension artérielle susceptible d'aggraver des lésions cérébrales préexistantes.

- Enfin, la gêne au retour veineux en particulier par hyperpression intra-thoracique.

La meilleure technique anesthésique est certainement celle qui apporte une haute oxygénation, une $PaCO_2$ normale et une pression artérielle systémique normale (Lassen 1968).

MODIFICATIONS APPORTEES AUX IMAGES RADIOLOGIQUES

Bien que les images obtenues sous anesthésie locale soient souvent excellentes, l'anesthésie générale en respiration spontanée a été recommandée pour l'angiographie cérébrale (Geddes 1952, Stark 1958, Hunter 1964).

Cette méthode permet d'éviter les mouvements de la tête de malades non coopérants et de diminuer le stress. Les spasmes artériels au moment de l'injection du produit de contraste par des stimuli douloureux sont aussi évités.

La qualité des films obtenus varie selon de nombreux facteurs : technique radiologique, état général du malade, c'est-à-dire âge, pathologie locale, pression intracrânienne etc ... ainsi que de la technique anesthésique.

Une hypocapnie modérée a été proposée par certains auteurs (Dallas et Moxon 1969, Samuel, Grange et Hawkins 1968) pour améliorer les images radiologiques.

La vasoconstriction des vaisseaux normaux provoquerait une augmentation du débit sanguin dans les vaisseaux anormaux, mettant ainsi en évidence des lésions peu visibles en cas d'hypercapnie.

Le temps circulatoire cérébral prolongé en hypocapnie permet de multiplier les films aux temps artériels et veineux. Ceci permet une meilleure étude des vaisseaux tumoraux, des pédicules des anévrysmes, des shunts artério-veineux anormaux et enfin des méningiomes, le flux carotide externe étant alors augmenté, le flux carotide interne réduit (Souron et Nicolas 1972).

Cependant une $PaCO_2$ trop basse n'augmente pas la qualité des images radiologiques et risque de diminuer dangereusement le DSC ainsi que le débit cardiaque.

Il semble qu'une $PaCO_2$ de 30 à 35 mm de mercure ne soit jamais contre-indiquée et donne des films de haute qualité dans la majorité des cas (Dallas et Moxon 1969).

A l'encontre de ces données, l'expérience acquise dans notre service de neuroradiologie a montré la prépondérance de la technique radiologique. Sauf quelques rares exceptions dues à un mauvais cathétérisme artériel, la totalité des images radiologiques est d'une très haute qualité, sans aucune altération due à la technique anesthésique (cf. chapitre méthodes et techniques).

METHODES ET TECHNIQUES

Choix des malades

Les sujets étudiés ont été anesthésiés pour les examens suivants :

- Angiographie carotidienne unilatérale = 15 cas.
- Angiographie carotidienne bilatérale = 6 cas.
- Angiographie vertébrale par voie axillaire = 2 cas.
- Angiographie vertébrale par voie fémorale = 2 cas.

Aucun de ces malades ne présentait à priori de désordres métaboliques pouvant fausser les résultats.

Tous les âges sont représentés, de 5 ans 1/2 pour le sujet le plus jeune à 75 ans pour le plus âgé.

Méthode d'anesthésie

Les drogues utilisées pour la prémédication ainsi que leur dose, heure d'administration et effets sont indiqués dans le tableau III.

L'appareillage consiste en un système semi-ouvert type Magill avec évaporateur de Boyle pour la distribution de l'halothane.

Une perfusion intraveineuse de sérum glucosé isotonique préalablement posée donne un abord veineux de sécurité et permet l'injection des drogues.

Le thiopental à la dose moyenne de 6 mg/kg est utilisé pour l'induction.

La pose d'une sonde trachéale, effectuée dans tous les cas, est facilitée par l'injection de chlorure de succicurarium à la dose de 1 mg/kg.

On apporte au malade un mélange osygène-protoxyde d'azote avec un débit moyen de 8 litres par minute pour un adulte (oxygène : 3 l/mn, protoxyde d'azote : 5 l/mn), et de 4 litres par minute pour un enfant (oxygène : 2 l/mn, protoxyde d'azote : 2 l/mn). Le haut débit gazeux empêche la réinhalation de CO_2 dans le système que nous utilisons.

Une concentration de 1/2 à 1 % d'halothane additionnée au débit gazeux permet le maintien de l'anesthésie en respiration spontanée.

Dans un cas (obs. n° 16, enfant de 5 ans 1/2), l'halothane a été employé seul pour l'induction, l'intubation et le maintien de l'anesthésie.

Le réveil survient rapidement après l'arrêt de l'halothane et du protoxyde d'azote.

Toutes les drogues utilisées au cours de l'anesthésie, ainsi que leurs doses, sont indiquées dans le tableau IV.

Prélèvements

Nous avons fait un premier prélèvement sanguin au cours de l'anesthésie, juste avant le retrait de l'aiguille de ponction, c'est-à-dire en période stationnaire.

10 ml de sang artériel recueillis sur seringue de verre héparinée et fermée par un embout métallique ont permi au laboratoire attaché au bloc de chirurgie cardiaque de nous fournir les résultats très rapidement.

Comme élément de référence, nous avons effectué un deuxième prélèvement par ponction directe de l'artère fémorale, plusieurs heures après le réveil (voir tableau II).

Méthodes de mesure

Les valeurs de PaO_2 et pH ont été obtenues par lecture directe sur l'appareil d'Astrup. Les autres valeurs par mesure des pH de deux échantillons sanguins équilibrés avec des PCO_2 connues, et lecture sur le nomogramme de Siggaard-Andersen.

TABLEAU I : RESULTATS

I = premier prélèvement

II = deuxième prélèvement

I

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
	DEL.	BOT.	LEG.	MAI.	CAI.	PES.	CHE.	BRA.	HAT.	FOL.	DER.	POQ.	GIS.
PaO_2	100	140	185	140	80	130	90	86	110	180	140	160	85
$PaCO_2$	39	42	42	49	50	49	53	61	51	44	39	38	52
pH	7,45	7,37	7,31	7,30	7,35	7,33	7,37	7,20	7,33	7,43	7,31	7,36	7,37
BE	+3	-1	-5	-2,5	-	-1	+3,5	-5	-0,5	+4	-6	-3,5	+3
CO_2 total	27,5	24,5	21,5	24,5	28	26	30,5	24	27	28	20	21	27

II

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
PaO_2	100	100	170	O_2Hb= 99%	80	O_2Hb= 97%	40	100	95	80	100	100	155
$PaCO_2$	36	29	34	36	36	37	32	36	36	46	32	25	42
pH	7,42	7,52	7,37	7,40	7,43	7,41	7,59	7,42	7,50	7,40	7,42	7,45	7,48
BE	-0,5	+1,5	-5	-3	+0,5	-	+9	-0,5	+5	+3,5	-2,5	-5	+7
CO_2 total	23,5	24	22,5	22	22,5	24	31	24	28	27	21	17,5	31

TABLEAU 1 BIS

I

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
	BOT.	OBE.	QUI.	FLA.	MAI.	ELO.	PIE.	BRE.	GUE.	COU.	ROE.	BEN.
PaO_2	290	125	170	110	135	84	90	180	155	90	96	160
$PaCO_2$	49	38	46	44	54	62	41	52	54	48	39	44
pH	7,26	7,49	7,40	7,45	7,33	7,26	7,34	7,34	7,31	7,33	7,32	7,40
BE	-5,5	+5,5	+3	+5	+0,5	+3	-3	+1,5	-1	-1	-6	+2
CO_2 total	22	29,5	26,5	29	24,5	27	21,5	25,5	24,5	23,5	19,5	26

II

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
PaO_2	80	90		90	82	80	90	100	38	80	75	100
$PaCO_2$	34	35		30	37	38	32	40	21	29	32	33
pH	7,43	7,54		7,52	7,43	7,46	7,45	7,46	7,53	7,48	7,48	7,51
BE	-1	+7,5		+2,5	+0,5	+3	-0,5	+4	-3	0	-	-
CO_2 total	22,5	31		27,5	24,5	26	23,5	28	21,5	25	24	26

TABLEAU II

	Intervalle entre induction et 1er prélèvement	Intervalle entre réveil et 2ème prélèvement
1	30 mn	3 h
2	65 mn	3 h
3	25 mn	3 h 30 mn
4	40 mn	24 h
5	70 mn	4 h
6	60 mn	3 h
7	25 mn	3 h
8	40 mn	2 h 45 mn
9	70 mn	2 h 50 mn
10	10 mn	1 h 35 mn
11	130 mn	2 h 40 mn
12	55 mn	3 h
13	45 mn	6 h
14	25 mn	3 h 10 mn
15	40 mn	48 h
16	85 mn	-
17	50 mn	3 h 45 mn
18	60 mn	3 h 45 mn
19	40 mn	3 jours
20	120 mn	4 h 15 mn
21	40 mn	3 h 15 mn
22	35 mn	48 h
23	65 mn	4 h
24	60 mn	24 h
25	65 mn	24 h

TABLEAU III : PREMEDICATION

	Drogue utilisée	Dose	Intervalle Prémédication - Anesthésie	Effets satisfaisants + nuls 0
1	pentobarbital diazepam atropine	100 mg 10 mg 0,5 mg	la veille 40 mn " "	+
2	hydroxyzine atropine	100 mg 0,5 mg	40 mn	+
3	diazepam atropine	10 mg 0,5 mg	1 heure	+
4	cortisone atropine	50 mg 25 mg 0,5 mg	la veille 50 mn " "	+
5	diazepam atropine	10 mg 0,5 mg	35 mn	+
6	pentobarbital diazepam atropine	100 mg 15 mg 0,5 mg	la veille 1 heure " "	+
7	hydroxyzine atropine	100 mg 0,5 mg	1 heure	+
8	pethidine atropine	100 mg 0,5 mg	20 mn	++
9	pentobarbital diazepam atropine	100 mg 10 mg 0,5 mg	la veille 1 heure " "	+
10	atropine	0,5 mg	1 heure	+
11	diazepam atropine	10 mg 0,5 mg	35 mn	+
12	pentobarbital diazepam atropine	100 mg 10 mg 0,5 mg	la veille 30 mn " "	+
13	hydroxyzine atropine	100 mg 0,5 mg	30 mn	+
14	diazepam atropine	10 mg 0,5 mg	40 mn	+
15	corticotrophine atropine	? 0,5 mg	le matin 15 mn	+
16	pentobarbital atropine	30 mg 0,25 mg	40 mn	+
17	meprobamate	800 mg	1 heure	+
18	pentobarbital diazepam atropine	100 mg 10 mg 0,5 mg	la veille 30 mn " "	+
19	atropine	0,5 mg	5 heures	0
20	Alepsal diazepam atropine	100 mg 10 mg 0,5 mg	2 heures 40 mn "" "	+
21	atropine	0,5 mg	2 heures	0
22	atropine	0,5 mg	1 heure	+
23	diazepam atropine	10 mg 0,5 mg	1 heure	+
24	pentobarbital diazepam atropine	100 mg 10 mg 0,5 mg	la veille 20 mn " "	+
25	pentobarbital diazepam atropine	100 mg 10 mg 0,5 mg	la veille 1 heure " "	+

TABLEAU IV : ANESTHESIE

	Induction - Intubation			Maintien de l'anesthésie	Autres drogues utilisées
	thiopental	succicurarium	autre		
1	40 cg	70 mg		halothane	
2	40 cg	60 mg		halothane	
3	35 cg	70 mg		halothane réinjection thiopental 5 cg	
4	40 cg	60 mg		halothane	phenoperidine 0,4 mg N-allyl-normorphine 10 mg hydrocortisone 100 mg
5	30 cg	60 mg		halothane discontinu réinjection thiopental 10 cg	diazepam 5 mg
6		80 mg	CT 1341 8ml	réinjections CT 1341 10 ml relais par halothane	
7	40 cg	70 mg		halothane réinjection thiopental 5 cg	
8	45 cg	80 mg		halothane	
9	35 cg	60 mg		halothane	phenoperidine 1 mg
10	40 cg	80 mg		halothane	dexamethasone 4 mg
11	45 cg	80 mg		halothane	
12	40 cg	60 mg		halothane quelques mn réinjections thiopental 20 cg	
13	40 cg	80 mg		halothane quelques mn	phenopéridine 0,3 mg
14	35 cg	60 mg		halothane quelques mn	phenopéridine 0,5 mg
15	40 cg	70 mg		halothane	
16			halothane	halothane	hydrocortisone 10 mg
17	30 cg	60 mg		halothane réinjection thiopental 10 cg	
18	35 cg	70 mg		halothane réinjection thiopental 5 cg	
19	25 cg	100 mg		halothane	betamethasone 4 mg
20	40 cg	70 mg		halothane réinjection thiopental 20 cg	
21	40 cg	80 mg		halothane réinjection thiopental 10 cg	
22	35 cg	70 mg		halothane	
23	55 cg	90 mg		halothane	
24	40 cg	80 mg		halothane	
25	40 cg	70 mg		halothane réinjections thiopental 30 cg	

TABLEAU V

Diagnostics neuroradiologiques

1 - Epanchement kystique frontal
2 - Atrophie cérébrale bilatérale
3 - Hématome sous-dural
4 - Adénome hypophysaire
5 - Tumeur orbitaire
6 - Processus expansif de la fosse postérieure
7 - - Hydrocéphalie communicante (gammaencéphalogramme)
8 - Angiographie normale
9 - Angiome artério-veineux entre siphon carotidien et ampoule de Galien
10 - Angiographie normale
11 - Angiographie normale
12 - Dilatation ventriculaire importante
13 - Sténose serrée de la carotide intrapétreuse droite
14 - Fistule carotido-caverneuse
15 - Processus expansif de la fosse postérieure
16 - crâniopharyngiome
17 - Ralentissement circulatoire global
18 - Volumineux anévrysme carotidien à la bifurcation cérébrale antérieure et sylvienne
19 - Anévrysme de la communicante postérieure
20 - Récidive de méningiome du jugum
21 - Lésions vasculaires athéromateuses
22 - Processus expansif pariéto-temporal droit
23 - Tumeur de l'hypophyse
24 - Angiographie normale
25 - Récidive d'astrocytome cérébelleux

Diagnostics cliniques

1 - Crises comitiales
2 - Hémiplégie
3 - Traumatisme crânien
4 - Surrénalectomie pour maladie de Cushing
comportement neuropsychique anormal, mélanodermie,paralysie d'un moteur oculaire commun
5 - Exophtalmie
6 - Céphalées
7 - Suspicion de tumeur cérébrale
pneumectomie droite pour:tuberculose pulmonaire
8 - Céphalées
maladie de Horton
tuberculose pulmonaire évolutive
9 - Souffle perçu par la malade

10 - Syndrome frontal régressif
11 - Insuffisance vertébro-basilaire
12 - Ralentissement idéatoire, diplopie, nystagmus
13 - Troubles du comportement, amnésie rétrograde
14 - Exophtalmie, artérialisation des veines frontales
15 - Hypertension intracrânienne
16 - Hypertension intracrânienne sévère
17 - Hématome sous-dural opéré, aphasie
18 - Paralysie facio-brachiale régressive
agénésie sternale, angiomes cutanés
19 - Hémiplégie, aphasie
20 - Méningiome opéré il y a 14 ans
troubles visuels
21 - Perte de connaissance
maladie de Paget
22 - Suspicion de tumeur cérébrale
tuberculose pulmonaire ancienne
23 - Céphalées
syndrome méningé discret
24 - Céphalées
hémianopsie bitemporale
25 - Astrocytome cérébelleux opéré
hypertension intracrânienne
syndrome cérébelleux.

DISCUSSION

La PaO_2 pendant l'anesthésie est presque toujours à un haut niveau . Pour quelques cas la PaO_2 est au-dessous de 100 mm de mercure, mais reste dans des limites qui assurent au malade une bonne oxygénation (pour une hémoglobine normale à 15 g/l).

On remarque qu'aux valeurs basses de la PaO_2 correspondent des valeurs élevées de la $PaCO_2$ faisant suspecter une insuffisance des échanges respiratoires.

En période post-anesthésique la PaO_2 est normale soit un peu diminuée. Elle baisse parfois dangereusement (obs. n° 7 = 40 mm de mercure, obs. n° 22 = 38 mm de mercure).

Les valeurs supérieures à 100 mm de mercure sont dues à l'inhalation d'oxygène par sonde nasale (obs. n° 3 et 13).

Les valeurs de la $PaCO_2$ permettent de distinguer plusieurs groupes méritant une analyse distincte.

- 1er groupe (12 cas) = valeurs normales ou voisines de la normale de la $PaCO_2$ soit : 38 à 46 mm de mercure.
- 2ème groupe (11 cas) = hypercapnie avec $PaCO_2$ comprise entre : 47 et 54 mm de mercure.
- 3ème groupe (2 cas) = hypercapnie confirmée et inacceptable avec $PaCO_2$ de : 61 et 62 mm de mercure.

Le premier groupe est assez homogène et correspond à une anesthésie bien conduite, sans incident.

Dans tous les cas la prémédication a eu un effet satisfaisant.

Parfois, une réinjection de 5 à 10 cg de thiopental a été nécessaire au début de l'anesthésie.

La pression artérielle systémique légèrement abaissée est restée dans des limites physiologiques.

Certains malades de ce groupe étaient porteurs de lésions intracrâniennes expansives avec hypertension intracrânienne modérée (obs. n° 1, 3, 15, 20, 25), ou sévère (obs. n° 16). Aucune complication n'est survenue au cours de l'anesthésie ni dans les suites immédiates. En particulier la surveillance des pupilles n'a montré aucune mydriase uni ou bilatérale.

Le deuxième groupe dans lequel nous avons constaté une hypercapnie modérée est relativement hétérogène.

Les facteurs intervenant dans l'élévation de la $PaCO_2$ sont nombreux, comme nous l'avons vu précédemment, et notre étude consistait moins à analyser les causes de cette hypercapnie que l'effet global de notre technique anesthésique et sa répercussion sur les échanges respiratoires.

Cependant, une première remarque s'impose.
Les analgésiques sont connus pour leur puissante action dépressive respiratoire et leur emploi au cours de l'anesthésie en respiration spontanée peut être discuté.

Dans 4 cas (obs. n° 4, 9, 13, 14), la phénopéridine a été injectée par voie intraveineuse. Malgré des doses faibles (0,3 à 1 mg), une dépression respiratoire a été observée cliniquement dans chaque cas, immédiatement après l'injection.

Obs. n° 4 : malade sous traitement neuroleptique. L'injection de 0,4 mg de phénopéridine provoque une apnée de 15 mm nécessitant l'injection de 10 mg de N-allyl-morphine.

Obs. n° 9 : malade sous traitement neuroleptique. L'injection de 1 mg de phénopéridine nécessite l'assistance respiratoire au ballon.

Obs. n° 13 : l'injection de 0,3 mg de phénopéridine est suivie immédiatement d'une dépression respiratoire, nécessite l'assistance respiratoire au ballon et l'arrêt de l'halothane.

Obs. n° 14 : l'injection de 0,5 mg de phénopéridine nécessite l'assistance respiratoire au ballon et l'arrêt de l'halothane.

Il s'agit certainement d'une action dépressive respiratoire directe et d'une synergie additive avec les autres drogues données au malade.

L'hypercapnie notée dans ces observations est restée dans des limites acceptables mais aurait certainement pu être évitée.

La réinjection fractionnée de faibles doses de thiopental pour approfondir l'anesthésie au moment de l'injection du produit de contraste nous semble une meilleure méthode.

Dans ce même groupe présentant une hypercapnie modérée on peut inclure un certain nombre de malades ayant posé quelques difficultés.

Obs. n° 5 : malade hypertendu avec bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré. Apparition au cours de l'anesthésie de périodes de Wenkebach nécessitant l'administration discontinue et à très faible dose de l'halothane.
Anesthésie légère, respiration superficielle.

Obs. n° 6 : induction et anesthésie par le CT 1341 (18 ml au total). Le réveil au cours de l'examen nécessite le relais par l'halothane.

Obs. n° 7 : antécédents de pneumectomie pour tuberculose pulmonaire. Respiration superficielle au cours de l'anesthésie.

Obs. n° 21 : malade de 70 ans ayant reçu semble-t'il une trop forte dose de thiopental (50 cg au total). Apnée prolongée après l'induction.

Pour 3 cas (obs. n° 18, 22, 23) on note une hypercapnie modérée alors que l'anesthésie s'est déroulée sans problème particulier.

Comme on le voit, ce deuxième groupe est très hétérogène. Il est indiscutable qu'un certain nombre de cas aurait pu faire partie du premier groupe si certaines précautions avaient été respectées.

Le troisième groupe comprend deux observations avec acidose respiratoire élevée.

Obs. n° 8 : malade suivi pour tuberculose pulmonaire et qui a reçu pour prémédication 20 mn avant l'anesthésie : péthidine 100 mg
atropine 1/2 mg
dépression respiratoire observée cliniquement. Réveil tardif.

Obs. n° 19 : prémédication sans effet (atropine 1/2 mg 5 heures avant l'anesthésie).
Polypnée intense sous halothane. Nécessité de changer la sonde d'intubation trachéale au cours de l'anesthésie.

Ces deux cas montrent l'importance de la prémédication, tant pour le choix des drogues (contre-indication des morphiniques) que pour l'heure d'administration qui nécessite une bonne coordination entre les différents services hospitaliers.

La dernière observation souligne les difficultés souvent imprévisibles que peut rencontrer l'anesthésiste.

Pour ces trois groupes de malades, la pression artérielle systémique après une baisse modérée en début d'anesthésie s'est maintenue dans des limites satisfaisantes et n'est jamais descendue en dessous de 90 mm de mercure de maxima.

Aucun signe neurologique d'aggravation n'est apparu au cours de l'anesthésie ni dans les suites immédiates.

Certes, le nombre limité d'observations ne permet pas une étude statistique mais les accidents survenus dans le service de neuroradiologie sont très rares. Leur extrême gravité justifie une très grande précaution.

La comparaison entre les valeurs de CO_2 total des deux prélèvements montre que la rétention de gaz carbonique est généralement faible. De plus, une tendance à l'alcalose est fréquente dans la période post-anesthésique.

Au total, la moitié des malades ne présente pas de perturbation des échanges respiratoires susceptible de modifier ou d'aggraver leur hémodynamique intracérébrale.

Cette proportion pourrait certainement être beaucoup plus élevée si l'on prenait certaines précautions comme nous l'avons dit plus haut.

Cependant, il faut reconnaître qu'une certaine tendance à l'acidose respiratoire n'est pas toujours évitée par une anesthésie bien conduite et utilisant notre méthode.

Certains malades porteurs de graves lésions cérébrales, associées ou non à des perturbations ventilatoires bénéficieraient certainement d'une ventilation contrôlée avec pression alternative. Encore que la curarisation

nécessaire pour cette technique ne soit pas dénuée de problèmes, en particulier l'impossibilité de prévoir la durée des examens neuroradiologiques et la nécessité de maintenir un bon équilibre cardiovasculaire.

L'attitude à adopter est en rapport avec chaque cas. Ceci suppose un examen préalable minutieux du dossier du malade. Si l'utilisation d'une autre méthode est justifiée, elle doit tenir compte des points sur lesquels nous avons insisté : éviter toute dépression respiratoire et maintenir un bon équilibre cardio-vasculaire.

Les images radiologiques obtenues dans notre service de neuroradiologie sont en général de haute qualité.

Notre méthode d'anesthésie ne semble pas nuire à cette qualité. Au cours de cette étude nous n'avons pas trouvé de relation directe entre l'état des échanges respiratoires et une quelconque modification des clichés.

Une bonne technique radiologique et l'emploi d'un matériel moderne de programmation parait le facteur essentiel de réussite.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié les échanges respiratoires de 25 malades au cours de l'anesthésie générale pour angiographie cérébrale et en dehors de l'anesthésie comme élément de référence.

Il nous importait de savoir si notre méthode d'anesthésie en neuroradiologie est susceptible, par des perturbations respiratoires et leur répercussion sur la circulation cérébrale, de modifier ou d'aggraver l'état de nos malades, et de modifier les images radiologiques.

Notre méthode comporte notamment l'emploi du thiopental pour l'induction et de l'halothane pour le maintien de l'anesthésie en respiration spontanée.

Dans la moitié des cas étudiés, nous n'avons pas observé d'altération des échanges respiratoires susceptible de modifier l'état circulatoire cérébral des malades.

Cette proportion pourrait être certainement beaucoup plus élevée, notamment en excluant l'emploi de drogues dépressives respiratoires telles que les analgésiques morphinomimétiques, avant ou pendant l'anesthésie en respiration spontanée.

Cependant, une anesthésie bien conduite n'évite pas toujours une tendance à l'acidose respiratoire. Pour certains malades on pourrait avoir recours à la ventilation contrôlée, mais son utilisation systématique ne nous semble pas justifiée. L'emploi de toute autre méthode ne doit pas faire oublier les dangers d'une dépression respiratoire et la nécessité du maintien d'un bon équilibre cardio-vasculaire.

Dans tous les cas l'état des échanges respiratoires ne semble pas modifier la qualité des images radiologiques.

Vu, le Président de Thèse
Professeur G. VOURC'H

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur CASTAIGNE

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
Robert MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER (S.C.), LASSEN (N.A.)

Cerebral circulatory response to acute brain disease : implications for anesthetic practice.
Anesthesiology, 1970, 32, 60-68.

2. AUKLAND (K.), BOWER (B.F.), BERLINER (.)

Measurement of local blood flow with hydrogen gaz. circulation Res., 1964, 14, 164-187.

3. BAKAY (L.), LEE (J.C.)

Cerebral Edema. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, U.S.A.

4. BETZ (E.), HENSEL (H.)

Lokale Registrierung der Gehirndurchblutung an wachen, frei beweglichen Tieren.
Naturwissenschaften, 1961, 48, 527-528.

5. CARLYLE (A.), GRAYSON (J.)

Blood pressure and the regulation of brain blood flow.
J. Physiol., 1955, 127, 15-16.

6. CHRISTENSEN (M.S.), HOEDT-RASMUSSEN (K.), LASSEN (N.A.)

Cerebral vasodilatation by halothane anaesthesia in man and its potentiation by hypotension and hypercapnia.
Brit. J. Anaesth., 1967, 39, 927-934.

7. COHEN (P.J.), WOLLMAN (H.), ALEXANDER (S.C.), CHASE (P.E.), BEHAR (M.G.)

Cerebral carbonhydrate metabolism in man during halothane anesthesia.
Anesthesiology, 1964, 25, 185-191.

8. CRONQVIST (S.) EKBERG (R.), INGVAR (D.H.)

Regional cerebral blood flow related to neuroradiological findings.
Acta Neurol. Scand. 1965, 41, suppl. 14.

9. DALLAS (S.H.), MOXON (C.P.)

Controlled ventilation for cerebral angiography.
Brit. J. Anaesth., 1969, 41, 597-602.

10. EHRENFELD (W.K.), HAMILTON (F.N.), LARSON (C.P.), HICKEY (R.F.), SEVERINGHAUS (J.W.)

Effect of CO_2 and systemic hypertension on downstream cerebral arterial pressure during carotid endarterectomy.
Surgery, 1970, 67, 87-96.

11. EKBERG (R.), CRONQVIST (S.), INGVAR (D.H.)

Regional cerebral blood flow in cerebrovascular disease. Acta Neurol. Scand., 1965, 41, suppl. 14.

12. FINNERTY (F.), WITKIN (L.), FAZEKAS (J.)

Cerebral haemodynamics during ischaemia induced by acute hypotension.
J. Clin. Invest., 1954, 33, 1227-1232.

13. FITCH (W.), BARKER (J.), Mc DOWALL (D.G.) et coll.

The effect of methoxyflurane on cerebrospinal fluid pressure in patients with and without intracranial space-occupying lesions.
Brit. J. Anaesth., 1969, 41, 564-572.

14. FITCH (W.), Mc DOWALL (D.G.)

Effect of halothane on intra-cranial pressure gradients in the presence of intracranial space-occupying lesions.
Brit. J. Anaesth., 1971, 43, 904-912.

15. FOG (M.)

The relationships between the blood pressure and the tonic regulation of the pial arteries.
J. Neurol. Psychiat. Chicago, 1938, 1, 187.

16. FORBES (H.), WOLFF (H.)

Cerebral circulation III. The vasomotor control of cerebral vessels.
Arch. Neurol. Psychiat., 1928, 19 , 1057-1086.

17. FOURCADE (H.E.), LARSON (C.P.), EHRENFELD (W.K.) et coll.

The effects of CO_2 and systemic hypertension on cerebral perfusion during carotid endarterectomy. Anesthesiology, 1970, 33, 383-390.

18. GERAUD (J.), BES (A.), DELPHA (M.), MARC-VERGNES (J.P.), GUIRAUD (B.)

Mesure du débit sanguin cérébral régional par injection intracarotidienne de Xenon 133 dans les accidents vasculaires cérébraux.
Acta Neurol. Scand. , 1965, 41, suppl. 14.

19. GEDDES (I.C.)

Anaesthesia for cerebral angiography.
Brit. J. Anaesth., 1952, 24, 252.

20. GLASS (H.I.), HARPER (A.M.)

Measurement of regional blood flow in cerebral cortex of man through intact skull.
Brit. Medic. J., 1963, 2, 593.

21. HAGGENDAL (E.), JOHANSSON (B.)

Effects of arterial carbon dioxide tension and oxygène saturation on cerebral blood flow autoregulation in dogs.
Acta Physiol. Scand., 1965, 66, suppl. 258, 27-53.

22. HARPER (A.M.)

The inter-relationships between a PCO_2 and blood pressure in the regulation of blood flow through the cerebral cortex.
Acta Neurol. Scand., 1965, 41, suppl. 14.

23. HEISKANEN (O.)

Cerebral circulatory arrest caused by acute increase of intracranial pressure.
Acta Neurol. Scand., 1964, 40, suppl. 7.

24. HOLMDAHL (M.H.), PAYNE (J.P.)

Acid-base changes under halothane, nitrous oxide and oxygen anaesthesia during spontaneous respiration.
Acta Anaesth. Scand., 1960, 4, 173.

25. HUNTER (A.R.)

Neurosurgical Anaesthesia, P. 184.
Oxford : Blackwell.

26. INGVAR (D.H.), CRONQVIST (S.), EKBERG (R.) et coll.

Normal values of regional cerebral blood flow in man, including flow and weight estimates of gray and white matter. Acta Neurol. Scand. 1965, 41, suppl. 14.

27. INGVAR (D.H.), LASSEN (N.A.)

Regional blood flow of the cerebral cortex determined by Krypton 85.
Acat Physiol. Scand., 1962, 54, 325-338.

28. JENNETT (W.B.)

Effect of anesthesia on intracranial pressure in patients with space occupying lesions.
Lancet, 1969, 1, 61-64.

29. KETY (S.S.), SCHMIDT (C.F.)

The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man. Theory, procedure and normal values.
J. Clin. Invest., 1948, 27, 476-483.

30. KETY (S.S.), SCHMIDT (C.F.)

The effects of active and passive hyperventilation on cerebral blood flow, cerebral oxygen consumption, cardiac output, and blood pressure of normal youngmen.
J. Clin. Invest., 1946, 25, 107-119.

31. KETY (S.S.), SHENKIN (H.A.), SCHMIDT (C.F.)

The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man.
J. Clin. Invest., 1948, 27, 493-499.

32. LANGFITT (T.W.), WEINSTEIN (J.D.), KASSEL (N.F.)

Cerebral vasomoteur paralysis produced by intracranial hypertension
Neurology, 1965, 15, 622-641.

33. LANGFITT (T.W.), KASSEL (N.F.), WEINSTEIN (J.D.)

Cerebral blood flow with intracranial hypertension.
Neurology 1965, 15, 761-773.

34. LASSEN (N.A.)

Cerebral blood flow and oxygen consumption in man.
Physiol. Rev., 1959, 39, 183.

35. LASSEN (N.A.), MUNCK (O.)

The cerebral blood flow in man determined by the use of radioactive Krypton.
Acat Physiol. Scand., 1965, 33, 30.

36 LASSEN (N.A.), HOEDT-RASMUSSEN (K.)

Human cerebral blood flow measured by two inert gas techniques.
Circ. Res., 1966, 19, 681-688.

37. LASSEN (N.A.)

The luxury perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain.
Lancet, 1966, 2, 1113-1115.

38. LASSEN (N.A.)

Neurogenic control of CBF.
Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1968, suppl. 102.

39. LASSEN (N.A., PALVALGYI (R.)

Cerebral steal during hypercapnia and the inverse reaction during hypocapnia observed by the 133 xenon technique in man.
Scand. J. Clin. Invest., 1968, suppl. 102, XIIID.

40. LUDWIGS (N.), WIERMERS (K.)

Zur Hämodynamik der Hirndurchblutung bei Liquordrucksteigerung.
Verh. dtsch. ges. Kreisl. Forsch 1953, 19, 96-99.

41. LUNDBERG (N.)

Continous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice.
Acta Neurol. Scand., 1960, 36, suppl. 149.

42. LUNDBERG (N.), KJALLQUIST (A.), CHUAN BIEN

Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation
Acta Neurol. Scand., 1959, 34, suppl. 139.

43. MAMO (H.), SEYLAS (J.)

Données actuelles sur le débit sanguin cérébral.
Rev. Prat., 1971, 21, 30 bis, 14-23.

44. MARRUBINI (M.B.), ROSSANDA (M.), TRETOLA (L.)

The role of artificial hyperventilation in the control of brain tension during neurosurgical opérations.
Brit. J. Anaesth., 1964, 36, 415-431.

45. Mc DOWALL (D.G.)

The effects of general anaesthetics on cerebral blood flow and cerebral metabolism.
Brit. J. Anaesth., 1965, 37, 236-245.

46. Mc DOWALL (D.G.)

The effects of clinical concentration of halothane on the blood flow and oxygen uptake of the cerebral cortex.
Brit. J. Anaesth., 1967, 39, 186-196.

47. MICHENFELDER (J.D.), GRONERT (G.A.), REHDER (K.)

Neuroanesthesia.
Anesthesiology, 1969, 30, 65-100.

48. NOELL (W.), SCHNEIDER (M.)

Zur Hämodynamik der Gehirndurchblutung bei Liquordrucksteigerung.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 1948, 180, 713-730.

49. PIERCE (E.C.), LAMBERTSEN (C.J.), DEUTCH (S.) et coll.

Cerebral circulation and metabolism during thiopental anesthesia and hyperventilation in man.
J. Clin. Invest., 1962, 41, 1664-1671.

50. PRYS-ROBERTS (C.), KELMAN (G.R.), GREENBAUM (R.), ROBINSON (R.H.)

Circulatory influences of artificial ventilation during nitrous oxide anaesthesia in man. II. Results ; the relative influence of mean intra-thoracic pressure and arterial carbon dioxide tension.
Brit. J. Anaesth., 1967, 39, 533-546.

51. RAPELA (C.E.), GREEN (H.D.)

Autoregulation of canine cerebral blood flow.
Circ. Res., 1964, 15, suppl. 1, 205-211.

52. SAMUEL (J.R.), GRANGE (R.A.), HAWKINS (T.D.)

Anaesthetic technique for carotid angiography.
Anaesthesia, 1968, 84, 543-551.

53. SCHIEVE (J.F.), WILSON (W.P.)

The influence of age, anesthesia and cerebral arteriosclérosis on cerebral vascular activity to CO_2.
Am. J. Med., 1953, 15, 171-174.

54. SHENKIN (H.A.), BOUZARTH (W.F.)

Methods of reducing intracranial pressure. Role of the cerebral circulation.
New Engl. J. Med., 1970, 282, 1465-1471.

55. SHENKIN (H.A.), NOVACK (P.), GOLUBOFF (B.)

Relation of cerebral circulation to cerebrospinal fluid pressure : clinical considerations.
Arch. Neurol. Psychiat., 1952, 68, 408-409.

56. SMITH (A.L.), WOLLMAN (H.)

Cerebral blood flow and metabolism : Effects of anesthetic drugs and techniques.
Anesthesiology, 1972, 36, 378-400.

57. SØNDERGARD (W.)

Intracranial pressure during general anesthesia.
Danish Med. Bull., 1961, 8, 18-25.

58. SOURON (R.), NICOLAS (F.)

Problèmes posés par l'anesthésie pour opacifications vasculaires cérébrales.
Anesth. Anal. Réan., 1972, 29, 1, 125-130.

59. WOLLMAN (H.), ALEXANDER (S.C.), COHEN (P.J.), CHASE (P.E.), HELMAN (E.) BAHAR (M.G.)

Cerebral circulation of man during halothane anesthesia.
Anesthesiology, 1964, 25, 180-184.

60. WOLLMAN (H.), ALEXANDER (S.C.), COHEN (P.J.), SMITH (T.C.), CHASE (P.E.) VAN DER HOLEN (R.A.)

Cerebral circulation during general anesthesia and hyperventilation in man.
Anesthesiology, 1965, 26, 329-334.